

U.PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Artigo de Revisão Bibliográfica
Mestrado Integrado em Medicina

PÉ PLANO ADQUIRIDO DO ADULTO

Andreia Cristina Gomes Moreira

Orientador

Professor Doutor Manuel André dos Santos Gomes

Porto 2016



PÉ PLANO ADQUIRIDO DO ADULTO

Andreia Cristina Gomes Moreira

Tese de Mestrado Integrado em Medicina apresentada ao
Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto
Rua Jorge Viterbo Ferreira n.º 228,
4050-313 Porto, Portugal

Área: Ortopedia

Orientador: Prof. Doutor Manuel André dos Santos Gomes

Categoria: Assistente Graduado e Professor Auxiliar Convidado da Unidade Curricular de
Ortopedia no ICBAS-UP/CHP

Afiliação: Serviço de Ortopedia do Centro Hospitalar do Porto

Correspondência: andreiacgmoreira1985@gmail.com

“O homem vive constantemente para si próprio, mas serve
de instrumento inconsciente aos fins históricos da
humanidade. O acto realizado é imparável e, concordando,
no tempo, com milhões de actos realizados por outros
homens, adquire a sua importância histórica.”

in Guerra e Paz, Lev Nikolayevich Tolstoi

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Doutor Manuel André dos Santos Gomes, pela forma que me orientou, pelo apoio, disponibilidade, entusiasmo e atenção que me dedicou ao longo da realização da presente revisão.

À minha família, em especial aos meus pais, irmão e avó, um enorme obrigado por acreditarem sempre em mim, apoiarem as minhas decisões e por tudo o que me ensinaram ao longo de todos estes anos. Um obrigado especial à minha *Mami* pelo exemplo de vida que me incutiu e pelo apoio incondicional em todos os momentos durante este desafio.

À Círia, pela amizade e companheirismo, pela partilha dos bons momentos e pelos estímulos nas alturas de desânimo, não só ao longo da realização deste trabalho, mas ao longo desta nossa jornada. Não existem palavras suficientes que permitam exprimir a minha gratidão!

À *Caty*, pela amizade incondicional, incentivo e apoio, pela preocupação constante com o meu bem-estar e pela compreensão pelo tempo que não lhe concedi.

Aos meus ex-companheiros de trabalho na “Clínica de Reabilitação Novafísio”, que durante o período em que fui estudante-trabalhadora sempre me apoiaram e deram palavras de motivação e conforto nos momentos de maior angústia. E acima de tudo pela paciência que sempre demonstraram comigo.

Finalmente, a todos os restantes amigos que estiveram ao meu lado durante esta difícil viagem, obrigada pela enorme tolerância. Agora que esta etapa está a chegar ao fim, espero poder compensar a minha frequente presença ausente!

RESUMO

Introdução: O pé plano adquirido do adulto é uma deformidade relativamente comum, sintomática e progressiva causada pela insuficiência dos tecidos de suporte mediais das articulações do tornozelo e retropé. O tibial posterior é o principal estabilizador dinâmico do arco longitudinal medial, e a sua insuficiência tem sido apontada como a causa mais provável desta entidade.

Objetivos: A presente revisão bibliográfica teve como principal objetivo a exploração das alterações biomecânicas associadas ao pé plano adquirido do adulto. Adicionalmente, foi também objetivo o reconhecimento da fisiopatologia e das estruturas associadas ao desenvolvimento desta deformidade.

Desenvolvimento: Atualmente é geralmente aceite que o pé plano adquirido do adulto pode resultar da perda da estabilidade estrutural causada por doença articular intrínseca, frequentemente degenerativa; da perda da estabilidade ativa devido a patologia miotendinosa, mais frequentemente a insuficiência do tibial posterior; ou da perda da estabilidade passiva por disfunção dos ligamentos, usualmente o ligamento de *spring*. A disfunção do tibial posterior conduz à perda da estabilização ativa do médiopé, com subsequente incapacidade em tornar o pé uma alavanca rígida, essencial a uma propulsão eficiente. A instabilidade causada pelo valgismo do calcâneo e aumento de protrusão astragalina aumenta o *stress* nas estruturas capsulo-ligamentares mediais, com subsequente progressão para colapso do médiopé e abdução do antepé. Adicionalmente, o tendão de Aquiles ao exercer a sua força lateralmente ao eixo da articulação subastragalina, contribuiu para um retropé excessivamente valgo.

Conclusão: Este trabalho permitiu concluir que o conhecimento metuculoso das alterações biomecânicas associadas ao pé plano adquirido do adulto é essencial para a avaliação e classificação desta deformidade, assim como para planeamento do tratamento e avaliação dos resultados obtidos. Por outro lado, este conhecimento poderá levar no futuro ao desenvolvimento de novas estratégias de intervenção.

Palavras-chave: *pé plano adquirido do adulto; insuficiência do tibial posterior; fisiopatologia; biomecânica.*

ABSTRACT

Introduction: Adult-acquired flatfoot is a relatively common symptomatic deformity, caused by the insufficiency of the medial support tissues of the ankle and hind foot joints. The posterior tibial tendon is the main dynamic stabilizer of the longitudinal medial arch, and it's insufficiency has been perceived as the most probable cause of this condition.

Objectives: The main goal of the present bibliographic revision regards the exploration of the biomechanical changes associated with adult-acquired flat foot deformity. Additionally, it is also meant to acknowledge the physiopathology and the structures associated with the development of the deformity.

Development: Nowadays it is generally accepted that adult-acquired flat foot deformity may result from the loss of structural stability, caused by intrinsic articular disease, which is frequently degenerative; from the loss of active stability due to myotendinous pathology, more frequently the insufficiency of the posterior tibial tendon; or from the loss of passive stability through the dysfunction of the ligaments; usually the spring ligament. The dysfunction of the posterior tibial tendon leads to the loss of the active stabilization of the midfoot, with subsequent incapacity to turn the foot into a rigid lever, which is essential for an efficient propulsion. The instability caused by the calcaneo-valgus deformity and increase of the astragalus protrusion magnifies the stress in the medial capsuloligamentous structures, with ensuing progression to midfoot collapse and forefoot abduction. In addition, the lateral force to the axis of the subastragalin joint exerted by the Achilles tendon, contributes to excessive hindfoot valgus.

Conclusion: The present work permitted the conclusion that the meticulous knowledge of the biomechanical alterations associated with adult-acquired flatfoot deformity is essential for the evaluation and classification of this condition, as well as for treatment planning and evaluation of the results obtained. On the other hand, this knowledge may lead to the future development of new intervention strategies.

Key words: *Adult-acquired flatfoot deformity; posterior tibial tendon insufficiency; physiopathology, biomechanics.*

INDICE

1	INTRODUÇÃO	1
2	CONSIDERAÇÕES ANATÔMICAS E FUNCIONAIS DO PÉ	4
2.1	Estabilidade do arco longitudinal medial.....	6
2.2	Comportamento do arco longitudinal medial na posição ortostática.....	8
2.3	Biomecânica do tornozelo e pé durante a marcha.....	9
3	FISIOPATOLOGIA E ESTRUTURAS ENVOLVIDAS NO DESENVOLVIMENTO DO PÉ PLANO ADQUIRIDO DO ADULTO	11
3.1	Pé plano adquirido do adulto por insuficiência do tibial posterior	13
3.2	Pé plano adquirido do adulto por lesão isolada do ligamento de <i>spring</i>	16
3.3	Pé plano adquirido do adulto e osso escafóide acessório	18
4	CLASSIFICAÇÃO E PROGRESSÃO DO PÉ PLANO ADQUIRIDO DO ADULTO	19
5	ALTERAÇÕES BIOMECÂNICAS ASSOCIADAS AO PÉ PLANO ADQUIRIDO DO ADULTO.....	22
6	CONCLUSÃO	28
	REFERÊNCIAS	30

1 INTRODUÇÃO

O **pé plano adquirido do adulto** é definido como uma deformidade sintomática e progressiva do pé causada pela perda do suporte do arco longitudinal medial. Embora o evento inicial seja frequentemente a perda do suporte dinâmico, a rotura sequencial de ligamentos chave do tornozelo e retropé são essenciais para o colapso do arco longitudinal medial e progressiva incapacidade relatada pelos doentes ⁽¹⁾.

Esta patologia é relativamente comum, maioritariamente secundária à insuficiência do tibial posterior ⁽²⁻⁹⁾, caracterizando-se por vários graus de flexão plantar do astrágalo, valgo do retropé, colapso do arco longitudinal medial e abdução do antepé ⁽⁸⁻¹⁵⁾. Embora o tibial posterior seja um estabilizador dinâmico crítico do retropé, importante na manutenção do arco longitudinal medial do pé ⁽¹⁶⁾, os estabilizadores passivos são também fundamentais ⁽¹⁰⁾. Estas estruturas incluem o ligamento de *spring*, o ligamento deltoíde, o ligamento astrágalo-calcaneano, os ligamentos plantar curto e longo e a fáscia plantar ^(3, 10, 17, 18).

A insuficiência dos ligamentos que suportam o arco longitudinal medial ocorre gradualmente, resultando em deformidade progressiva do pé ^(3, 17, 18). De facto, deformidades clinicamente significativas demonstraram associação com a disfunção combinada de várias estruturas de suporte medial ^(3, 17, 18). Por outro lado, estudos biomecânicos têm estabelecido que o funcionamento do tendão do tibial posterior por si só não é capaz de corrigir a deformidade do pé plano-valgo ^(19, 20). Assim, o pé plano adquirido do adulto resulta da combinação de insuficiência do tibial posterior e falha de estruturas capsulo-ligamentares do pé ⁽¹⁶⁾.

Existe pouca informação disponível acerca da epidemiologia do pé plano adquirido do adulto. Contudo, estudos sugerem que as mulheres de meia-idade e indivíduos mais velhos são os grupos mais afetados ⁽²¹⁾. A insuficiência do tibial posterior é a principal causa desta condição, podendo alcançar uma prevalência superior a 10% em mulheres idosas ^(5, 6, 12).

A etiologia da insuficiência do tibial posterior não é completamente compreendida, sendo provavelmente multifatorial ^(5, 21). Sabe-se que afeta mais mulheres e a sua incidência aumenta com a idade, com pico de incidência por volta dos 55 anos ^(5, 22). A pré-existência de pé plano, que aumenta a tensão nos ligamentos de suporte do arco longitudinal medial e no tendão tibial posterior, verifica-se na maioria dos doentes ^(1, 16). A obesidade, hipertensão, diabetes, artropatias

seronegativas, osso escafoíde acessório e desportos de elevado impacto têm também sido identificados como fatores de risco ^(5, 16, 23). A infiltração local e o consumo oral de corticoides têm sido igualmente associados a risco aumentado de rotura do tendão ^(5, 23). É também descrito que o encurtamento do tricípite sural ou do tendão de Aquiles contribui para o desenvolvimento e progressão da deformidade ⁽¹⁶⁾.

A apresentação clínica varia entre deformidade flexível a rígida ⁽⁷⁾. O doente pode desenvolver dor na região do tendão tibial posterior e, com a progressão da deformidade, pode ocorrer dor na região lateral da tibiotársica devido ao *impingment* do perónio contra o calcâneo ^(1, 7, 16, 23). Os sinais clínicos de insuficiência do tibial posterior incluem o valgo do retropé, colapso do arco longitudinal medial, abdução do antepé e incapacidade para realizar o teste de elevação do calcâneo unipodal, sendo este último altamente sugestivo desta patologia ^(1, 5, 7, 21).

Apesar do diagnóstico de pé plano adquirido do adulto ser clínico, os exames complementares são necessários para avaliar o grau de deformidade e a presença de artrite. Adicionalmente, podem elucidar acerca de outras etiologias, que não a insuficiência do tibial posterior ^(5, 16, 23). A radiografia ajuda a determinar o grau de colapso do arco longitudinal medial, valgo do retropé, abdução do antepé e o grau de subluxação lateral do escafoíde em relação ao astrágalo ^(5, 16, 23). A avaliação do tendão do tibial posterior pode ser realizada por ecografia, que apresenta uma sensibilidade e especificidade similar à ressonância magnética (RMN) ⁽²³⁾. Contudo, apesar de ser mais acessível e económica, esta é altamente dependente do operador. A RMN não é indispensável para a investigação do pé plano adquirido do adulto, mas pode auxiliar na avaliação da extensão do envolvimento da cartilagem, tendões e ligamentos ⁽¹⁶⁾. Adicionalmente, as imagens de RMN em T₂ podem realçar edema ósseo, que pode ser o primeiro sinal de *impingment* ósseo lateral ⁽¹⁶⁾.

O tratamento é baseado no estadio e severidade da disfunção, incluindo tratamento conservador e cirúrgico. A primeira determinação clínica que irá orientar a escolha da abordagem é se a deformidade é flexível ou fixa. Posteriormente, fatores como idade, ocupação, existência de patologias subjacentes, grau de deformidade, estado dos tecidos moles, índice de massa corporal e presença de artrite, terão de ser considerados no planeamento terapêutico ⁽⁷⁾.

O conhecimento das alterações biomecânicas associadas ao pé plano adquirido do adulto são de extrema importância para a sua correta avaliação e, acima de tudo, para a orientação na escolha do tratamento mais adequado a cada indivíduo. Esta revisão começa por explorar um conjunto de considerações anatómicas e funcionais do pé normal, essencialmente no que concerne à estabilidade do arco longitudinal medial e comportamento biomecânico do pé normal durante a

marcha. O principal objetivo foi rever a literatura acerca da fisiopatologia e das estruturas envolvidas no desenvolvimento do pé plano adquirido do adulto e, finalmente das alterações cinéticas e cinemáticas associadas a esta condição.

2 CONSIDERAÇÕES ANATÔMICAS E FUNCIONAIS DO PÉ E TORNEZELO

O pé é considerado uma das estruturas biomecânicas do corpo humano com maior complexidade e a única que atua em “parceria” com uma superfície externa. Este proporciona ao corpo humano uma base estável, conferindo não só suporte e equilíbrio estático, mas também estabilidade adequada durante atividades dinâmicas ⁽²⁴⁾. Esta estrutura multiarticular complexa é constituída por diversos componentes que interagem entre si, de forma a proporcionar a transmissão de forças entre o membro inferior e o solo ^(24, 25). Durante a marcha o pé funciona como um amortecedor flexível, deformando-se nas superfícies irregulares, para posteriormente sofrer uma série de alterações biomecânicas que lhe permitem atuar como uma alavanca rígida capaz de exercer e transmitir força ^(24, 25). A normal biomecânica do pé e tornozelo resulta na atenuação eficiente das forças estáticas e dinâmicas, essencial para impedir lesões por *stress* excessivo ⁽²⁴⁾.

As importantes estruturas mecânicas do pé incluem: o esqueleto ósseo, que juntamente com os ligamentos e arcos, providenciam relativa rigidez; as articulações que conferem flexibilidade; e os músculos e tendões que controlam o movimento ⁽²⁴⁾. Este é habitualmente dividido em 4 segmentos: retropé, médiopé, antepé e falanges (figura 1).

O tornozelo é constituído por 3 articulações (tíbio-peronial inferior, tibiotársica e subastragalina). A articulação tibiotársica funciona quase puramente como uma articulação uni-planar, com movimentos a ocorrer maioritariamente no plano sagital. Porém existe um pequeno grau de rotação no plano coronal, e como resultado, a dorsiflexão associa-se a rotação externa e a flexão plantar a rotação interna do antepé ⁽²⁵⁾.

A articulação subastragalina permite os movimentos de pronação e supinação, consistindo em duas cavidades articulares, separadas pelo seio do tarso, que partilham um eixo de rotação similar ⁽²⁵⁾. O movimento de rotação da articulação tibiotársica está associado ao movimento de pronação e supinação do antepé, pela combinação

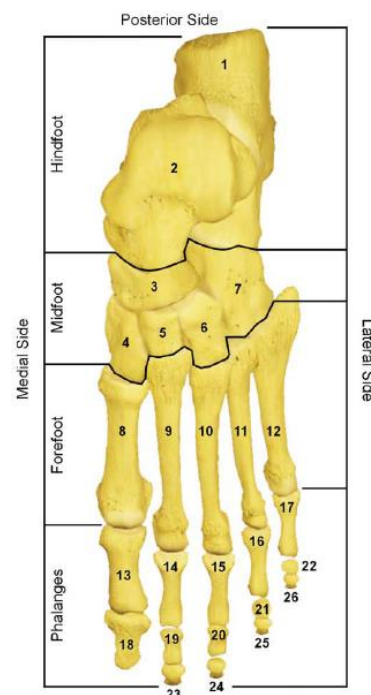


Figura 1 – Estrutura do pé: 1-calcâneo; 2-astrágalo; 3-escafóide; 4,5,6-cuneiforme medial, intermédia e lateral; 7-cubóide; 8 a 12- 1º, 2º, 3º 4º e 5º metatarsos; 13 a 17 – falanges proximais; 19 a 22 – falange média; 18 e 23 a 26 – falange distal (Abboud, 2002).

do movimento da articulação subastragalina e articulações transversas do tarso. Desta forma, a rotação externa da tíbia resulta em supinação do pé enquanto a rotação interna da tíbia resulta em pronação ⁽²⁵⁾.

O movimento da articulação média do tarso (articulação de *Chopart*) é a chave para a flexibilidade e rigidez observada no médiopé durante a marcha. Os eixos das articulações astrágalo-escafóideia e calcâneo-cuboideia ficam paralelos ao plano frontal quando a articulação subastragalina é evertida, permitindo os movimentos de flexão e extensão do médiopé relativamente ao retropé. Quando a articulação subastragalina sofre inversão os eixos das referidas articulações divergem, aumentando desta forma a rigidez do pé e facilitando a transferência de força para o antepé ⁽²⁵⁾.

As articulações tarsometatársicas (articulação de *Lisfranc*) contribuem pouco para a flexibilidade do médiopé. A estabilidade articular resulta da elevada congruência óssea e dos fortes ligamentos de suporte ⁽²⁵⁾.

O movimento das articulações metatarsofalângicas é essencial durante a fase de propulsão da marcha ⁽²⁵⁾.

Os arcos longitudinais do pé, medial e lateral, são relativamente rígidos na posição ortostática, mas tornam-se mais flexíveis durante a marcha, principalmente o medial ⁽²⁴⁾. A integridade dos arcos é suportada por ligamentos, músculos e tendões, que providenciam a força, estabilidade e movimentos necessários para a sua normal função. Porém, a relativa importância destas estruturas difere entre os arcos; enquanto os músculos são indispensáveis para a manutenção do arco longitudinal medial, os ligamentos são mais importantes na estabilização do lateral ⁽²⁴⁾.

2.1 Estabilidade do arco longitudinal medial

A articulação astrágalo-calcâneo-escafóide forma o componente ósseo de um complexo chamado “*acetabulum pedis*”, responsável por manter a estabilidade do arco longitudinal medial, através de elementos estáticos e dinâmicos ⁽²⁶⁾.

Na posição ortostática os ligamentos são suficientes para garantir a estabilização peri-astragalina passiva, não sendo observada atividade eletromiográfica, exceto aquela relacionada com eventos posturais ^(26, 27).

Os estabilizadores estáticos do arco longitudinal medial incluem a arquitetura óssea e vários ligamentos (figura 2), nomeadamente o ligamento de *spring*, os componentes superficiais anteriores do ligamento deltóide, os ligamentos plantares longo e curto, o ligamento do seio do tarso e a fáscia plantar ^(3, 10, 17, 18, 28).

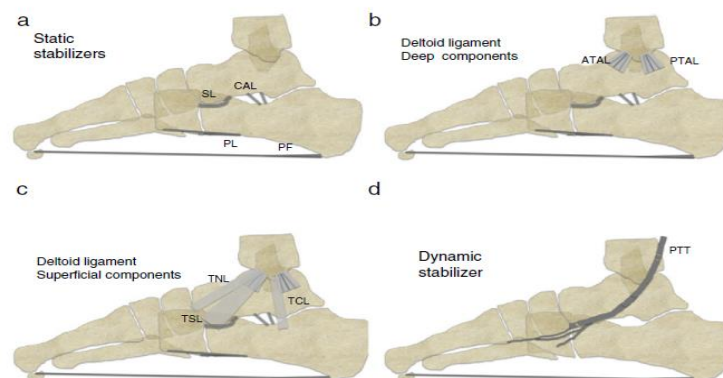


Figura 2 – Representação esquemática dos principais estabilizadores do arco plantar longitudinal medial: (a) – estabilizadores estáticos (PF - fáscia plantar, CAL - ligamento calcâneo-astragalino/do seio do tarso, PL - ligamentos plantares curto e longo, SL - ligamento de spring/calcâneo-escafóide); (b) – componentes profundos do ligamento deltóide (ATAL - ligamento tibio-astragalino anterior, PTAL - ligamento tibio-astragalino posterior); (c) – componentes superficiais do ligamento deltóide (TCL - ligamento tibio-calcâneo, TNL - ligamento tibio-escafóide, TSL - ligamento tibio-spring); (d) estabilizador dinâmico (PTT - tendão tibial posterior) (Hidalgo et al, 2014).

Os estabilizadores estáticos do arco longitudinal medial foram estudados em cadáveres, em que sequencialmente foi avaliada a contribuição relativa de cada um para a integridade do arco longitudinal medial (cit in ⁽²⁵⁾). Concluíram que o estabilizador primário mais importante é a fáscia plantar, seguida pelos ligamentos plantares longo e curto e depois o ligamento de *spring*. O ligamento de *spring*, o ligamento deltóide e o ligamento calcâneo-astragalino são, segundo outro estudo, os mais importantes para a estabilidade do arco longitudinal medial ⁽²⁹⁾.

O ligamento de *spring* é responsável pela contenção medial e plantar da cabeça do astrágalo e parece ser o principal componente estabilizador do arco longitudinal medial durante a fase média de apoio da marcha ^(18, 19).

O ligamento do seio do tarso, constituído pelo ligamento cervical e interósseo, localiza-se entre o calcâneo e o astrágalo ^(18, 25). Este é essencial na estabilização estática e dinâmica da articulação subastragalina, limitando a inversão do retropé e opondo-se à translação distal e rotação interna da cabeça do astrágalo sobre o calcâneo ⁽¹⁸⁾.

O ligamento deltóide é o mais forte da articulação tibiotársica, e as suas fibras superficiais têm como principal função limitar a eversão do retropé ⁽²⁵⁾.

O sistema de suporte ativo do arco longitudinal medial inclui os músculos tibial anterior e posterior, longo peronial e músculos plantares intrínsecos ⁽²⁸⁾. O tibial posterior é o principal estabilizador dinâmico ^(16, 18), apresentando um papel fundamental durante a marcha, essencialmente na fase de apoio ^(21, 30). Na posição ortostática, o músculo tibial posterior encontra-se inativo ⁽¹⁸⁾.

O tibial posterior está contido no compartimento muscular posterior profundo da perna e o seu tendão contorna posteriormente o maléolo medial, alterando a sua direção para entrar no pé ^(5, 21, 30). Aqui, o tendão apresenta uma forma mais achatada e a estrutura tecidual altera-se, exibindo um aumento de fibrocartilagem ⁽³¹⁾ com relativa hipovascularização ^(21, 32), razão apontada para a sua suscetibilidade às alterações degenerativas ⁽⁵⁾. A localização do tendão relativamente ao eixo das articulações tibiotársica e subastragalina facilita os movimentos de flexão plantar e inversão, respetivamente ^(7, 21, 30). O tibial posterior é descrito como o supinador mais potente do retropé como resultado do braço de momento superior a agir sobre a articulação subastragalina ^(21, 30). A inserção deste apresenta múltiplas variações ⁽³³⁾. O componente maior insere-se na tuberosidade do escafóide, e as demais nos restantes ossos do tarso (exceto no astrágalo), nas bases do segundo ao quarto metatarsos e no músculo flexor curto do hálux ⁽³³⁾. A complexa anatomia dos locais de inserção tem por objetivo a estabilização do arco longitudinal medial, elevando-o através da inversão e flexão plantar do retropé, com consequente bloqueio das articulações médio-társicas, permitindo uma configuração estável do arco. Esta posição estável do retro e médiopé facilita a ação mais eficiente do tricípite sural durante a fase média de apoio e propulsão no ciclo da marcha ^(5, 7, 18).

2.2 Comportamento do arco longitudinal medial na posição ortostática

A transferência de carga para o pé, ao assumir a posição ortostática, provoca rotação interna e translação distal do astrágalo na articulação subastragalina (figura 3). O ligamento de *spring* limita a rotação interna, sendo a translação distal contida pelo ligamento calcâneo-astragalino ⁽¹⁸⁾.

O calcâneo sobre flexão plantar, com consequente abaixamento do arco longitudinal medial. Este aumento de pressão é principalmente absorvido pela fáscia plantar e em menos extensão pelos ligamentos plantares longo e curto, prevenindo desta forma o colapso do arco, ao limitarem o aumento da sua base ⁽¹⁸⁾.

O escafóide move-se para dorsiflexão, eversão e abdução como uma resposta inversa ao movimento do astrágalo. O movimento do escafóide é restringido pelo ligamento de *spring* e contração excêntrica do tibial posterior ⁽¹⁸⁾.

Os ossos do metatarso, além de dorsiflexão, também sofrem abdução ⁽¹⁸⁾.

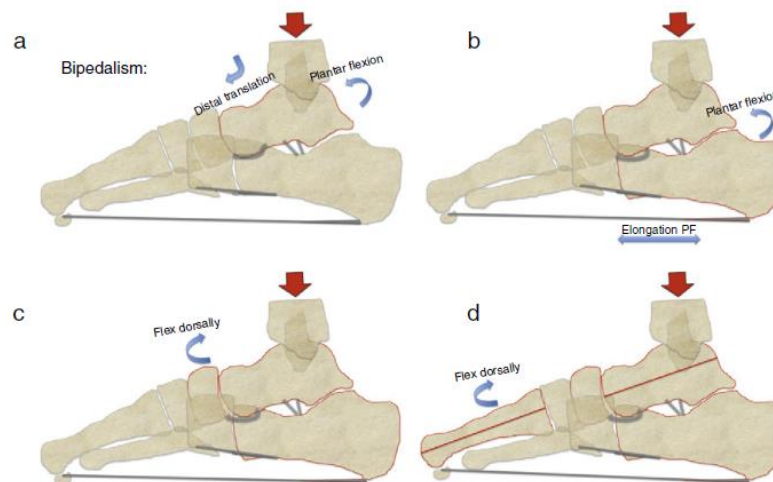


Figura 3 – Representação esquemática das forças observadas na posição ortostática e contra as quais os principais estabilizadores do arco longitudinal medial do pé se opõe: (a) – o astrágalo sofre flexão plantar e translação distal sobre o calcâneo; (b) – flexão plantar do calcâneo com alongamento da fáscia plantar; (c) – o escafóide usualmente sofre flexão dorsal; (d) – os metatarsos também sofrem flexão dorsal (Hidalgo et al, 2014).

2.3 Biomecânica do tornozelo e pé durante a marcha

O estudo da biomecânica do pé é difícil, principalmente pela dificuldade em definir unidades funcionais e o movimento relativo de umas em relação às outras. Em muitas investigações da biomecânica da marcha, mesmo recentes, o pé é frequentemente considerado um segmento rígido, negligenciando os movimentos que ocorrem nas suas articulações, e que são centrais para a compreensão das alterações biomecânicas em situações de patologia. Desta forma, o tratamento de distúrbios do pé é um desafio para os médicos, em parte pela falta de informação de como os vários segmentos do pé se movem em relação aos outros, especialmente durante atividades como a marcha ⁽³⁴⁾.

O ciclo da marcha (figura 4), que começa quando o pé contacta o solo e termina quando o mesmo o alcança novamente, é dividido em fase de apoio (60% do ciclo) e de balanço (40% do ciclo) ^(24, 25, 35). A primeira pode ser subdividida considerando os movimentos do pé no plano sagital em fase de resposta à carga, fase média de apoio e fase de propulsão ⁽³⁵⁾.

No momento do ataque ao solo a articulação subastragalina encontra-se em inversão e a articulação tibiotársica em dorsiflexão ^(24, 35). Nos primeiros 15% da fase de apoio o retropé sofre eversão, com consequente alinhamento do eixo das articulações astrágalo-escafóideia e calcâneo-cubóideia, permitindo que o médiopé se torne flexível e se adapte ao solo irregular ⁽²⁵⁾. Adicionalmente, verifica-se flexão plantar da articulação tibiotársica, controlada pela contração excêntrica dos músculos do compartimento anterior da perna ^(24, 25). Após o momento do ataque ao solo e antes do contacto do antepé com o mesmo, os músculos do compartimento posterior (tibial posterior e trícipite sural) contraem para desacelerarem a pronação na articulação subastragalina ⁽²⁴⁾. Esta fase termina quando o membro contralateral inicia a fase de balanço ⁽³⁵⁾.

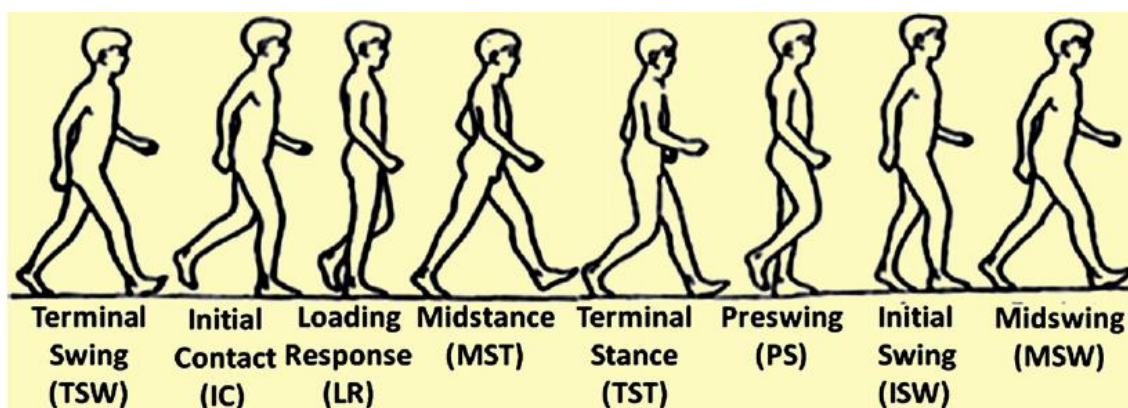


Figura 4 – Ciclo da marcha (Dawe, 2011).

Durante a fase média de apoio o tornozelo sofre dorsiflexão, controlada excentricamente pelos flexores plantares do pé, e o centro de gravidade do corpo move-se anteriormente ^(24, 25, 35). O relaxamento controlado do tibial anterior facilita a progressiva transferência de carga no antepé, de lateral para medial, pela diminuição gradual da resistência à pronação do antepé ⁽²⁴⁾. No início desta fase, os músculos do compartimento posterior tornam-se os principais responsáveis pelo movimento, com consequente supinação da articulação subastragalina ⁽²⁴⁾. A ativação do tibial posterior durante esta fase promove inversão da articulação subastragalina com consequente bloqueio do médiopé, em preparação para a transmissão de força no *toe-off* ^(11, 24, 25).

Durante a fase de resposta à carga e fase média de apoio, o ângulo do arco longitudinal medial vai aumentando progressivamente até ao início da fase de propulsão, a partir da qual diminui de forma proeminente ⁽³⁶⁾.

A fase de propulsão inicia-se quando o calcâneo deixa o solo e as articulações metatarso-falângicas sofrem dorsiflexão em preparação para o *toe-off* ^(25, 35). O pé altera-se, deixando de ser uma estrutura de suporte do peso corporal para se tornar uma alavanca rígida para impulsionar o corpo para a frente ⁽³⁵⁾. No início da propulsão, a tibia continua a movimentar-se anteriormente, sendo os músculos do compartimento posterior os responsáveis pela desaceleração desta ⁽²⁴⁾. Posteriormente verifica-se flexão plantar até ao momento do *toe-off*, realizada pela contração concêntrica dos mesmos músculos ⁽²⁴⁾. O movimento de dorsiflexão das articulações metatarso-falângicas aumenta a tensão na fáscia plantar, transformando-a numa estrutura rígida (mecanismo de *windlass*), cooperando na transmissão de força ao solo ⁽²⁵⁾. Nesta fase a contração do tibial posterior permite que o tricípite sural exerça a sua ação medialmente ao eixo da articulação subastragalina, tornando-se assim num potente inversor ⁽¹¹⁾. A inversão do calcâneo cria obliquidade na articulação transversa do tarso, bloqueando desta forma as articulações médio-társicas. Este mecanismo torna o médiopé rígido permitindo a transmissão efetiva da força para o solo ^(11, 25). Verifica-se ainda a transferência do peso para a região medial do antepé, que se concentra normalmente no primeiro raio no final da propulsão, sendo os músculos curto e longo peroniais os principais responsáveis por este evento ⁽²⁴⁾. O tibial anterior começa a contrair imediatamente antes do *toe-off*, promovendo dorsiflexão do tornozelo e auxiliando a elevação do pé ⁽²⁴⁾.

3 FISIOPATOLOGIA E ESTRUTURAS ENVOLVIDAS NO DESENVOLVIMENTO DO PÉ PLANO ADQUIRIDO DO ADULTO

A insuficiência do tibial posterior é considerada a principal causa de pé plano adquirido do adulto ⁽²⁻⁷⁾, mesmo sabendo que esta entidade requer a lesão de outras estruturas estabilizadoras do arco longitudinal medial ⁽¹⁸⁾. Contrariamente ao que inicialmente se acreditava, atualmente é aceite que outras estruturas, particularmente o ligamento de *spring* e o ligamento do seio do tarso, apresentam um papel central neste complexo processo, de tal forma que a insuficiência do tibial posterior pode ser quer causa quer consequência da lesão destas estruturas ^(18, 27). Perante disfunção do tibial posterior, as forças transmitidas aos estabilizadores estáticos será maior, com consequente lesão dos mesmos. Porém, a lesão isolada do ligamento de *spring* pode ocorrer, podendo resultar em pé plano sintomático, sendo esta uma entidade rara, de incidência desconhecida ⁽¹⁰⁾.

Em 2010, *Pisani* introduziu o conceito de instabilidade peri-astragalina, definindo-o como o desenvolvimento de insuficiência de um ou mais dos componentes de estabilização do complexo articular astrágalo-calcâneo-escafóide ⁽²⁶⁾. Esta pode resultar da perda da estabilidade estrutural causada por doença articular intrínseca, frequentemente degenerativa; da perda da estabilidade ativa devido a patologia miotendinosa, mais frequentemente a insuficiência do tibial posterior; ou da perda da estabilidade passiva por disfunção dos ligamentos, usualmente o ligamento de *spring* ⁽²⁶⁾. Qualquer um destes mecanismos irá eventualmente afetar os restantes componentes, conduzindo a uma condição denominada pelo autor de “glenopatia degenerativa” ⁽²⁶⁾.

Quando um pé com instabilidade peri-astragalina é sujeito a carga verifica-se progressão para adução e flexão plantar do astrágalo, que tende a deslizar anterior e inferiormente, com consequente desestruturação do arco longitudinal medial, pronação da articulação subastragalina e desenvolvimento da deformidade de pé plano (figura 5) ⁽²⁶⁾.

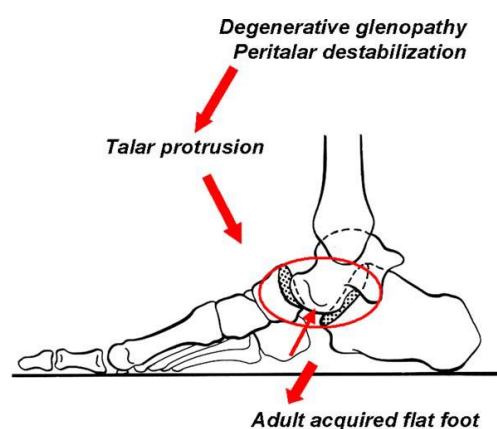


Figura 5 – Pé plano adquirido do adulto por protusão astragalina na glenopatia degenerativa (*Pisani*, 2010).

Perante um adulto com pé plano que se desenvolveu em consequência de instabilidade peri-astragalina, o delineamento do tratamento cirúrgico adequado implica perceber se a perda de estabilidade depende de alterações articulares, miotendinosas e/ou ligamentares ⁽²⁶⁾.

3.1 Pé plano adquirido do adulto por insuficiência do tibial posterior

O tibial posterior é o tendão do tornozelo lesionado com maior frequência na meia-idade e mulheres mais velhas ⁽⁵⁾, num espectro de lesões que variam desde peri-tendinite a tendinose, rotura parcial focal e, eventualmente, evolução para rotura total ^(5, 21, 23).

O tendão do tibial posterior, estabilizador dinâmico do arco longitudinal medial e potente invertor do retropé ^(7, 21, 30), ao bloquear a articulação astrágalo-escafóideia, permite que o tricípite sural atue numa alavanca rígida, tornando mais eficiente a propulsão na marcha ^(5, 7, 18).

A disfunção do tibial posterior conduz à perda da referida estabilização ativa do médiopé, com subsequente incapacidade de o tornar uma alavanca rígida ⁽²⁷⁾. Assim, a instabilidade causada pelo valgismo do calcâneo e aumento de protrusão astragalina induz maior *stress* nas estruturas capsulo-ligamentares mediais ^(26, 27). O tricípite sural atua mais proximalmente, nas articulações transversas do tarso, em consequência da ausência do bloqueio da articulação astrágalo-escafóideia. A força anormal exercida nestas articulações cria um excessivo *stress* biomecânico, que conduz ao colapso do médiopé e abdução do antepé, com subluxação lateral do escafóide ⁽⁷⁾. Adicionalmente, a força exercida pelo tendão de Aquiles será realizada lateralmente ao eixo da articulação subastragalina, em consequência da perda do principal inversor do pé, contribuindo para um retropé excessivamente valgo ^(7, 11). O encurtamento progressivo do tricípite sural perpetua a deformidade em valgo e acentua o desequilíbrio entre os tecidos moles mediais e laterais ⁽³⁷⁾.

Com o tempo, os estabilizadores estáticos do arco longitudinal medial tornam-se insuficientes (figura 6) ⁽⁷⁾. O ligamento de *spring* é o estabilizador estático que mais frequentemente sofre rotura durante a progressão do pé plano adquirido do adulto ⁽⁷⁾. Apesar da porção superficial e anterior do ligamento deltoíde limitar a rotação externa e abdução do astrágalo dentro da pinça bimalleolar, a manutenção da deformidade em valgo do retropé aumenta a tensão neste complexo ligamentar, causando estiramento e eventualmente insuficiência deste ⁽⁷⁾.

A progressão das alterações descritas conduzem a artrose degenerativa do médio e retropé ⁽⁷⁾.

Balen e Helms, com o objetivo de investigar a frequência de anormalidades noutras estruturas estabilizadoras do pé, em pacientes com lesão do tendão tibial posterior, avaliaram retrospectivamente as imagens de RMN de 25 doentes, comparando-as com imagens de 25 indivíduos sem patologia ⁽³⁸⁾. Os resultados demonstraram que os doentes com lesão grave do tibial posterior apresentavam frequentemente anormalidades em duas ou mais estruturas de estabilização

do pé. Estes reportaram uma incidência de 92% de anormalidades no ligamento de *spring* em indivíduos com insuficiência do tibial posterior em comparação com 28% de incidência em paciente sem tendinopatia ⁽³⁸⁾.

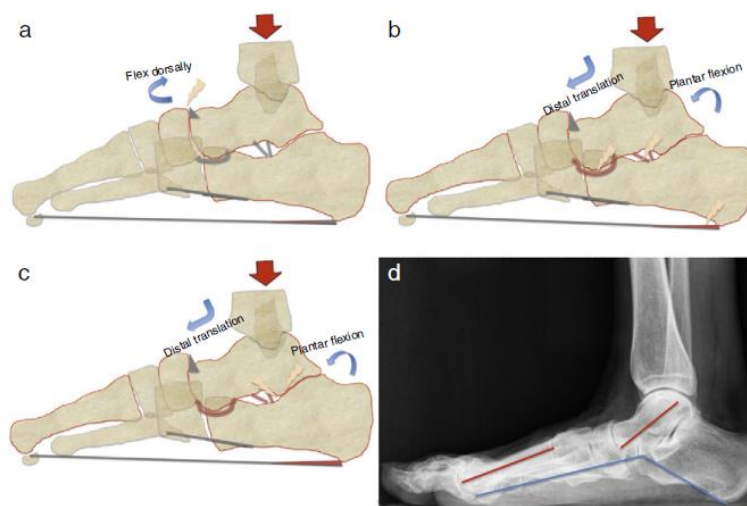


Figura 6 – Representação esquemática da sequência teórica das alterações morfológicas que ocorrem quando os mecanismos de estabilização falham: (a) – instabilidade na articulação astrágalo-escafóide secundária à flexão plantar do astrágalo e a flexão dorsal do escafóide normalmente causa o desenvolvimento de osteofitose dorsal; (b) – a flexão plantar e a translação distal ilimitada do astrágalo sobre o calcâneo sobrecarregam os ligamentos calcâneo-astragalinos e o ligamento de spring; o alongamento da fásia plantar favorece o aparecimento de esporão do calcâneo; (c) – a translação distal do astrágalo sobre o calcâneo termina com a impactação do astrágalo sobre o corpo do calcâneo, posteriormente ao seio do tarso; (d) – radiografia lateral em carga de pé plano, com flexão plantar do astrágalo (linha azul – ângulo Costa-Bertain; linha vermelha – demonstração do desalinhamento do eixo longitudinal do astrágalo e primeiro metatarso) (Hidalgo et al, 2014).

Em condições experimentais (cit in ⁽²⁷⁾) a secção apenas do músculo tibial posterior não foi capaz de modificar o arco longitudinal medial quando aplicada uma carga axial. De facto, foram necessárias secções mais abrangentes de estruturas capsulo-ligamentares mediais da articulação astrágalo-calcâneo-escafóide para simular deformidades comparáveis com o pé plano-valgo. Também no estudo *in vitro* realizado por Watanabe e colaboradores ⁽¹²⁾, para compreensão do comportamento mecânico do pé plano adquirido do adulto por insuficiência do tibial posterior, a simulação da deformidade foi conseguida após seccionamento dos tecidos moles peri-astragalinos, incluindo o ligamento de *spring*, os ligamentos plantares longo e curto, o ligamento do seio do tarso e a porção superficial do ligamento deltoíde.

Gazdag e Cracchiolo (cit in ⁽¹⁸⁾) observaram uma elevada incidência de lesões do ligamento de *spring* durante a reconstrução cirúrgica do tibial posterior, em pacientes com lesões graves do mesmo (82% dos casos). Nestes, a reparação do ligamento de *spring* foi realizada adicionalmente à correção da deformidade.

Vários estudos recorrendo a imagens de RMN em indivíduos com insuficiência do tibial posterior ^(17, 18, 38) confirmam a relação entre lesão dos ligamentos de *spring* e do seio do tarso e esta

tendinopatia. Deland et al ⁽¹⁷⁾ compararam 31 indivíduos com insuficiência do tibial posterior com um grupo controlo, com idades comparáveis e função do tibial posterior preservada. Os autores encontraram um aumento estatisticamente significativo de alterações no ligamento de *spring*, ligamento deltoíde superficial e ligamento interósseo no grupo com patologia. Por outro lado não encontraram relação significativa entre lesão dos ligamentos plantares longo e curto e a insuficiência do tibial posterior ⁽¹⁷⁾. Resultados similares foram relatados por Hidalgo e colaboradores, que encontraram ainda um aumento significativo da frequência de esporão do calcâneo e osteófito do astrágalo, sendo este último um marcador de instabilidade da articulação astrágalo-escafóideia (figura 6) ⁽¹⁸⁾.

Apesar da elevada frequência na população em geral de lesões da fáscia plantar e tendão de Aquiles, vários estudos não encontraram uma relação estatística entre fascíte plantar e tendinopatia do tendão de Aquiles e a insuficiência do tibial posterior ^(17, 18, 38).

Niki et al ⁽²⁰⁾ pretenderam investigar a função do tibial posterior no desenvolvimento de pé plano adquirido do adulto recorrendo a cadáveres. Os espécimes intactos foram sujeitos a carga para simular as três etapas da fase de apoio da marcha, com e sem o tibial posterior funcionante. Posteriormente, foi simulada a deformidade de pé plano, para determinar o efeito da restauração da função do tibial posterior nesta condição. Os autores concluíram que a deformidade de pé plano não é corrigível pela restauração da função do tibial posterior, uma vez que este apresenta pouco efeito quando já existe insuficiência das estruturas passivas de suporte medial ⁽²⁰⁾.

Os resultados dos estudos supracitados corroboram a existência de outras estruturas implicadas no desenvolvimento de pé plano adquirido do adulto, pela progressão das alterações primárias associadas à insuficiência do tibial posterior. O conhecimento destas lesões associadas apresentam importantes implicações clínicas, sobretudo para o planeamento do tratamento.

3.2 Pé plano adquirido do adulto por lesão isolada do ligamento de *spring*

A contribuição da disfunção do ligamento de *spring* para o desenvolvimento de pé plano adquirido do adulto tem sido debatida na literatura ⁽²¹⁾. De facto, este parece ser uma estrutura chave na manutenção da integridade da arquitetura do pé. A sua função primária é providenciar estabilidade do arco longitudinal medial. Adicionalmente, também suporta a cabeça do astrágalo, contribuindo para a formação da cavidade articular da articulação astrágalo-calcâneo-escafóide ⁽²¹⁾.

Num estudo efetuado em cadáveres ⁽¹⁹⁾, confirmou-se que a secção isolada do ligamento de *spring* causa instabilidade significativa do retropé, que não é compensada pelo tibial posterior. Esta situação causa movimentos significativos do escafóide, astrágalo e calcâneo, confirmando a importância desta estrutura na manutenção da estabilidade do pé e arquitetura do arco longitudinal medial.

Trabalhos que descrevam lesão do ligamento de *spring* como causa de pé plano adquirido do adulto são poucos na literatura. Borton e Saxby ⁽³⁹⁾ reportaram o caso de uma atleta com lesão isolada do ligamento de *spring* e consequente desenvolvimento de pé plano. A doente foi submetida com sucesso a correção cirúrgica do ligamento do *spring* e transferência do longo flexor dos dedos e retomou em pleno às atividades desportivas. Chen e Allen ⁽⁴⁰⁾ descreveram outro caso, também uma atleta, com rotura do ligamento de *spring* e ligamento deltóide. Nove meses após a reparação primária de ambos os ligamentos esta retomou ao nível funcional pré-lesão. Subhas and Sundaram ⁽⁴¹⁾ relataram um caso de rotura isolada do ligamento de *spring*, diagnosticado por RMN e tratado conservadoramente, num homem de 59 anos que se apresentou com dor aguda na região medial da tibiotársica após queda em altura.

Num estudo retrospectivo, Tryfonidis et al ⁽⁴²⁾ reportaram 9 casos de doentes tratados ao pé plano adquirido do adulto secundário a insuficiência isolada do ligamento de *spring*, diagnosticado por ecografia. Em 2008 foram apresentados outros 13 casos de pé plano adquirido do adulto por lesão degenerativa do ligamento calcâneo-escafóide ⁽⁴³⁾.

Em 2013, Orr e Nunley ⁽¹⁰⁾ descreveram 6 casos de pé plano unilateral, secundário a insuficiência do ligamento de *spring*, sintomáticos e refratários ao tratamento conservador. Todos os doentes foram sujeitos a cirurgia, com confirmação intraoperatória de rotura do ligamento de *spring* e tendão tibial posterior normal. A reparação do ligamento de *spring* foi realizada juntamente com outras técnicas de correção da deformidade do pé plano quando necessárias. Os autores concluíram

que apesar do pé plano adquirido do adulto ser usualmente secundário à insuficiência do tibial posterior, em alguns casos pode dever-se a lesão isolada do ligamento de *spring*. Assim, esta situação deve ser considerada, pois se não reconhecida como a causa primária pode conduzir a abordagem inapropriada com potencial risco de recorrência ⁽¹⁰⁾. A causa da incompetência do ligamento de *spring* continua por esclarecer, contudo os autores colocam como hipótese a lesão do ligamento secundária a traumatismo agudo ou microtraumas repetidos, por mecanismos ainda não elucidados.

3.3 Pé plano adquirido do adulto e osso escafóide acessório

O escafóide é o último osso a ossificar no pé e o mais importante na determinação da morfologia do arco longitudinal medial ⁽⁴⁴⁾. O osso escafóide (figura 7) acessório foi descrito pela primeira vez por Bauhin em 1605 (cit in ⁽⁴⁴⁾). Trata-se de uma anomalia congénita autossômica dominante, em que a tuberosidade se desenvolve a partir de um centro de ossificação secundário ⁽⁴⁴⁾. Esta condição, frequentemente bilateral, tem sido reportada em 4-21% da população adulta; contudo a sua incidência na prática clínica é marcadamente mais elevada ⁽⁴⁴⁾.



Figura 7 - Radiografia demonstrando osso escafóide acessório bilateral (Pisani, 2010).

A associação entre pé plano e osso escafóide acessório não é clara ⁽⁴⁵⁾, e têm sido levantadas algumas hipóteses.

O osso escafóide acessório está situado entre o ligamento calcâneo-escafóide e a porção distal do tendão tibial posterior ⁽²⁶⁾. O local de lesão do ligamento de *spring* corresponde à área de contacto com o osso acessório, sugerindo que este provoca microtraumatismos no ligamento devido à contração do tibial posterior ⁽²⁶⁾.

Kiter e colaboradores ⁽⁴⁵⁾ investigaram 27 pés com osso escafóide acessório e pé plano e 22 pés normais, recorrendo a imagens de RMN. Os autores verificaram a existência de inserção anormal do tendão tibial posterior nos casos de osso escafóide acessório e pé plano. Este inseria-se diretamente no osso acessório, sem continuidade para a planta do pé. Os autores concluem que esta situação pode mimetizar a insuficiência do tibial posterior, uma vez que sem a sua inserção distal o tibial posterior é incapaz de exercer a sua função como supinador e estabilizador do arco longitudinal medial ⁽⁴⁵⁾. Os mesmos resultados foram relatados num outro estudo, em que foram dissecados 13 pés de cadáveres com osso escafóide acessório ⁽⁴⁶⁾.

4 CLASSIFICAÇÃO E PROGRESSÃO DO PÉ PLANO ADQUIRIDO DO ADULTO

Historicamente, o pé plano adquirido do adulto foi atribuído à insuficiência do tibial posterior ⁽²⁻⁸⁾. No entanto, esta entidade inclui uma grande variedade de deformidades que afetam o retropé, médiopé, antepé e tornozelo ⁽⁴⁷⁾. Embora o diagnóstico possa ser relativamente fácil, a identificação precisa dos diferentes aspectos da deformidade pode ser um desafio. A classificação clínica e anatômica de Johnson e Strom foi a primeira a considerar o pé plano como um espectro de deformidades e a orientar as estratégias de tratamento ⁽⁴⁷⁾. Tal como outros sistemas de classificação, além de orientar o tratamento e facilitar a comunicação entre profissionais, este também providencia informação prognóstica ⁽⁴⁷⁾. Muitos doentes com insuficiência do tibial posterior leve, classificada por este sistema, irá responder a medidas conservadoras, enquanto doentes com deformidades mais severas necessitarão de intervenção cirúrgica ⁽⁴⁷⁾.

Em 1989, Johnson e Strom criaram um sistema de classificação (tabela I) de três estádios para a insuficiência do tibial posterior, baseado nas condições do tendão tibial posterior, na posição do retropé e na flexibilidade da deformidade ⁽⁴⁸⁾. Este foi mais tarde modificado por Myerson, que adicionou um quarto estádio ⁽⁴⁹⁾, com o intuito de orientar o tratamento de doentes com alterações degenerativas do tornozelo, que ocorrem como resultado da inclinação em valgo do astrágalo na pinça bimalleolar.

Tabela I - Sistema de classificação de Johnson e Strom (Johnson e Strom, 1989).

Variable	Stage I Mild, medial pain	Stage II Moderate, medial pain	Stage III Severe, medial and lateral pain
Examination			
Swelling and tenderness	Mild swelling and tenderness along posterior tibial tendon	Moderate swelling and tenderness along posterior tibial tendon	Not much swelling but marked tenderness along posterior tibial tendon
Heel-rise test	Mild weakness	Marked weakness	Marked weakness
"Too many toes" sign	Absent	Present	Present
Deformity	Absent	Present (flexible)	Present (fixed)
Pathologic features	Normal tendon length, paratendinitis	Elongated with longitudinal tears	Disrupted with visible tears
Images	No changes	Gross deformity	Deformity and diffuse arthritic changes
Treatment	Conservative, tenosynovectomy	Flexor digitorum longus transfers	Triple arthrodesis

A melhor compreensão da biomecânica do pé e das estruturas de suporte do arco longitudinal medial, conduziu à compreensão mais precisa do desenvolvimento do pé plano adquirido do adulto ⁽⁴⁷⁾. A principal limitação do sistema de classificação de Johnson e Strom é a não inclusão de todos os aspetos desta deformidade. Por se focar na função do tendão do tibial posterior, este sistema descarta a importância do ligamento de *spring*, do ligamento deltoíde, da articulação escafóide-cuneiforme e das articulações tarsometatarsais, sendo que todos estes estão envolvidos na etiopatogenia ⁽⁴⁷⁾. Assim, vários autores têm expandido o sistema de classificação original numa tentativa de incluir as várias estruturas envolvidas. Adicionalmente, num determinado estadio da classificação de Johnson e Strom, podem ser observadas importantes variações, e a deformidade pode não progredir necessariamente de uma forma linear ou invariável ⁽⁴⁷⁾. Numa tentativa de resolver este problema, Bluman e colaboradores ⁽⁴⁾ propuseram um sistema de classificação mais preciso, mantendo os mesmos estadios, mas adicionando subgrupos para abarcar o largo espectro de apresentações em cada estadio (tabela II).

Tabela II – Sistema de classificação de Bluman e colaboradores (Bluman et al, 2007).

Stage	Clinical findings	Imaging	Treatment
I			
A	Tenderness along posterior tibial tendon, normal anatomy	Normal	Immobilization, orthosis, NSAIDs, tenosynovectomy
B	Tenderness along posterior tibial tendon, normal anatomy	Normal	
C	Slight hindfoot valgus, normal anatomy	Slight hindfoot valgus	
II			
A1	Supple hindfoot valgus, flexible forefoot varus	Hindfoot valgus Meary's line disrupted Loss of calcaneal pitch	Orthosis, medial displacement calcaneal osteotomy, tendoAchilles lengthening or Strayer procedure and flexor digitorum longus transfer if deformity corrects only with ankle plantar flexion
A2	Supple hindfoot valgus, fixed forefoot varus		Orthosis, medial displacement calcaneal osteotomy, flexor digitorum longus transfer, cotton osteotomy
B	A2+ forefoot abduction	Talonavicular uncovering, forefoot abduction	Orthosis, medial displacement calcaneal osteotomy, flexor digitorum longus transfer, lateral column lengthening
C	B+ medial column instability, first ray dorsiflexion with hindfoot correction, sinus tarsi pain	First tarsometatarsal plantar gapping	Medial displacement calcaneal osteotomy, flexor digitorum longus transfer, cotton osteotomy or medial column fusion
III			
A	Rigid hindfoot valgus, pain in sinus tarsi	Subtalar joint space loss, angle of Gissane sclerosis, hindfoot valgus	Triple arthrodesis or custom bracing if not surgical candidate
B	A+ forefoot abduction	A+ forefoot abduction	A+ lateral column lengthening
IV			
A	Supple ankle valgus	Hindfoot and ankle valgus	Surgery to have a plantigrade foot+ deltoid reconstruction
B	Rigid ankle valgus		Tibiotalar calcaneal fusion

A sua maior contribuição foi a expansão do estadio II. De acordo com a experiência do autor, múltiplas deformidades estão presentes no estadio II em vários graus, desde valgo do retropé, abdução e varo do antepé e instabilidade do primeiro raio, pelo que os autores propõe várias opções de tratamento para cada subgrupo de doentes ⁽⁴⁾.

Raikin e colaboradores ⁽⁵⁰⁾ propuseram um novo e complexo sistema de classificação em 2012 (tabela III). A razão que motivou este trabalho foi o facto de as classificações anteriores não terem em consideração o envolvimento do médiopé. Como resultado, este novo sistema de classificação baseia-se na localização anatómica (tornozelo, retropé e médiopé), e a definição dos subgrupos baseada nos achados clínicos e radiográficos. Consequentemente, os autores propõe um algoritmo de tratamento que se adapta a cada doente individualmente ⁽⁵⁰⁾.

Tabela III - Sistema de classificação de Raikin (Raikin et al, 2012).

Stage	Hindfoot	Mid-foot	Ankle
Ia	Posterior tibial tendon tenosynovitis	Neutral alignment	Neutral alignment
Ib	Posterior tibial tendon tendinitis without deformity	Mild flexible mid-foot supination	Mild valgus < 5°
IIa	Flexible planovalgus (< 40% talar uncoverage, < 30° Meary's angle, incongruency angle 20°–45°)	Mid-foot supination without radiographic instability	Valgus with deltoid insufficiency
IIb	Flexible planovalgus (> 40% talar uncoverage, > 30° Meary's angle, incongruency angle > 45°)	Mid-foot supination with instability	Valgus with deltoid insufficiency and tibiotalar arthritis
IIIa	Fixed planovalgus (< 40% talar uncoverage, < 30° Meary's angle, incongruency angle 20°–45°)	Arthritic changes isolated to medial column	Valgus secondary to bone loss in lateral ankle compartment (deltoid normal)
IIIb	Fixed planovalgus (> 40% talar uncoverage, > 30° Meary's angle, incongruency angle > 45°)	Medial and middle-column mid-foot arthritic changes	Valgus secondary to bone loss in lateral ankle compartment and deltoid insufficiency

Embora estas classificações abordem algumas das limitações da classificação de Johnson e Strom, são novas, complexas e não foram ainda validadas, pelo que o seu uso em investigação deve ser prudente. De facto, ainda não existem provas de que estes novos sistemas ostentem a fiabilidade inter e intra-observador apropriada ⁽⁴⁷⁾.

Portanto, a classificação de Johnson e Strom, baseada nos achados clínicos, radiográficos e patológicos, correlaciona-se com a natural progressão da deformidade e, apesar das suas limitações, ele continua a ser largamente usada, sendo a classificação mais frequentemente citada nos estudos do pé plano adquirido do adulto ⁽⁴⁷⁾.

5 ALTERAÇÕES BIOMECÂNICAS ASSOCIADAS AO PÉ PLANO ADQUIRIDO DO ADULTO

A análise das características biomecânicas providenciam informação para compreender as alterações ao nível do pé e tornozelo, em condições estáticas e dinâmicas, na presença de patologia ⁽²¹⁾.

Vários são os estudos publicados que investigaram as alterações biomecânicas do pé plano adquirido do adulto associado à insuficiência do tibial posterior, sendo múltiplas as alterações descritas. Contudo, a grande variabilidade dos procedimentos de investigação e das amostras estudadas, torna difícil a comparação dos diferentes estudos, impossibilitando a sistematização dos dados publicados. Apesar destas diferenças, a grande maioria destes trabalhos avaliam indivíduos com insuficiência do tibial posterior no estadio II, ou seja, com pé plano flexível ⁽²¹⁾. Isto porque para o tratamento deste estadio existem diversos procedimentos cirúrgicos disponíveis, incluindo a combinação de transferência de tendões, osteotomia e artrodese, sem haver consenso de qual a melhor abordagem neste grupo ^(7, 8). Desta forma, o conhecimento preciso das alterações biomecânicas, na patologia em geral e em cada indivíduo em particular, é fulcral na orientação dos procedimentos cirúrgicos a eleger para o tratamento do estadio II.

Existem numerosos estudos, que recorrem a radiografias para avaliar a deformidade de pé plano (figura 8), porém a tomografia computadorizada (TAC) é considerada mais precisa para a avaliação da inter-relação complexa dos ossos do tarso ^(14, 15).

Vários estudos têm sido conduzidos para avaliar a cinemática do pé plano, recorrendo às imagens de TAC e posterior reconstrução tridimensional ^(8, 9, 13-15). Muito recentemente, Xu e colaboradores ⁽¹⁵⁾, com o objetivo de comparar as diferenças entre o pé normal e o pé com insuficiência do tibial posterior no estadio II, avaliaram os movimentos das articulações do retropé, através da análise de reconstruções tridimensionais de imagens de TAC, recolhidas nas amplitudes máximas no plano sagital, frontal e transversal. Os resultados demonstraram que os movimentos da articulação astrágalo-escafóideia e subastragalina, na insuficiência do tibial posterior, estão aumentadas em relação ao pé saudável. De facto, na articulação subastragalina verificou-se maior grau de dorsiflexão, eversão e adução (do calcâneo relativamente ao astrágalo), entre a posição de flexão plantar e dorsiflexão, inversão e eversão, e rotação interna e rotação externa. Na articulação



Figura 8 – Avaliação radiográfica da deformidade de pé plano: a) ângulo astrágalo-primeiro metatarso; b) ângulo de cobertura astrágalo-escafóide; c) ângulo astrágalo-calcâneo; d) ângulo de inclinação do calcâneo.

astrágalo-escafóideia verificou-se maior grau de eversão e adução (do escafóide relativamente ao astrágalo), entre a posição de flexão plantar e dorsiflexão e inversão e eversão, e maior grau de abdução entre a posição de rotação interna e rotação externa. Já na articulação calcâneo-cubóideia não se evidenciaram alterações significativas entre os dois grupos ⁽¹⁵⁾.

Os resultados do estudo supracitado, embora permitam confirmar a instabilidade articular do retropé em doentes com insuficiência do tibial posterior, pelo facto de ser realizado em situações estáticas e sem carga, apresentam valor limitado, pois podem não refletir o que realmente se passa em situações mais fisiológicas.

Com o objetivo de avaliar os movimentos nas articulações do retropé e comparar a resposta à carga de pés saudáveis com o pé plano sintomático, Kido et al ⁽¹⁴⁾ analisaram reconstruções tridimensionais de imagens de TAC, realizadas sem e com carga, recorrendo a um simulador da condição de carga total do corpo sobre ambos os pés. Nas articulações avaliadas (tibiotalar, subtal e astrágalo-escafóide) o movimento verificado na condição de carga foi significativamente maior nos indivíduos com pé plano, em comparação com o grupo controlo. Na verdade, na articulação astrágalo-escafóideia foi observado maior movimento de eversão do escafóide relativamente ao astrágalo, na articulação subtal verificou-se maior movimento

de dorsiflexão e eversão do calcâneo em relação ao astrágalo e na articulação tibiotársica observou-se maior movimento de flexão plantar do astrágalo em relação à tibia ⁽¹⁴⁾. Em 2013, Zhang e colaboradores ⁽¹³⁾, recorreram ao uso de um dispositivo diferente para simular a condição de carga com o peso corporal total, e obtiveram resultados similares para a articulação subastragalina e articulação astrágalo-escafóideia. Estes autores também avaliaram a articulação calcâneo-cubóideia, não tendo encontrado diferenças significativas entre os indivíduos com insuficiência do tibial posterior e o grupo controlo, tal como no estudo realizado por Xu e colaboradores ⁽¹⁵⁾.

Recentemente, Zhang et al ⁽⁸⁾ exploraram a relação entre a cinemática das articulações do retropé e as alterações do arco longitudinal medial encontradas nos doentes com insuficiência do tibial posterior no estadio II, sob condições de carga corporal total, recorrendo às reconstruções tridimensionais de imagens obtidas por TAC. Os resultados demonstraram que, comparando as condições sem e com carga, a alteração do ângulo do arco longitudinal medial foi mais marcado no grupo com insuficiência do tibial posterior, demonstrando o colapso do arco longitudinal medial em carga, característico desta patologia ⁽⁸⁾ e corroborando os resultados do estudo realizado por Kido e colaboradores ⁽⁹⁾. Adicionalmente, verificou-se que os movimentos das articulações subastragalina, astrágalo-escafóideia e calcâneo-cubóideia tiveram pouca influência na alteração do ângulo do arco longitudinal medial nos indivíduos saudáveis. Contudo, a eversão da articulação subastragalina, a translação proximal do calcâneo relativamente ao astrágalo e a dorsiflexão da articulação astrágalo-escafóideia relacionaram-se de forma significativa com o aumento do ângulo do arco longitudinal medial em carga, nos indivíduos com insuficiência do tibial posterior ⁽⁸⁾.

A principal limitação dos estudos supracitados é o facto de serem realizados em condições *quasi*-estáticas, simulando apenas a fase média de apoio da marcha. Assim, estudos que avaliem a biomecânica do pé e tornozelo em atividades dinâmicas como a marcha, são imprescindíveis.

Os doentes com insuficiência do tibial posterior apresentam uma redução significativa do comprimento do passo, da cadência e velocidade da marcha e um aumento da duração da fase de apoio, razão pela qual a redução da função é frequentemente a queixa primária ^(5, 11, 51).

O pé plano adquirido do adulto secundário à insuficiência do tibial posterior provoca efeitos importantes nas complexas inter-relações entre as articulações tibiotársica, subastragalina e transversa do tarso, que se vão refletir nas restantes articulações do pé durante a marcha. O desenvolvimento de modelos multi-segmentares do pé e tornozelo têm permitido uma avaliação quantitativa mais precisa das alterações patológicas da marcha, contribuindo para o planeamento do tratamento desta condição ⁽¹¹⁾.

Tome *et al* realizaram a análise cinemática tridimensional do pé, durante a marcha, de 14 indivíduos com insuficiência do tibial posterior estadio II, e compararam com um grupo controle saudável ⁽⁵²⁾. Os resultados demonstraram um aumento significativo da eversão do retropé durante a fase de resposta à carga, maior ângulo do arco longitudinal medial e aumento da abdução do antepé na propulsão. Os autores concluíram que as alterações observadas na fase de apoio da marcha demonstram a incapacidade dos músculos compensatórios e dos ligamentos de suporte controlarem o pé em indivíduos com insuficiência do tibial posterior ⁽⁵²⁾.

Ringleb e colaboradores (2007) recolheram dados sobre cinemática do retropé e médiopé, pressão plantar e eletromiografia dos músculos tibial posterior, gastrocnémio, tibial anterior e peroniais (longo e curto) de 5 indivíduos com insuficiência do tibial posterior estadio II durante a marcha ⁽²⁾. Os dados cinemáticos foram comparados com os dados de 20 voluntários saudáveis, enquanto os dados da eletromiografia e pressão plantar foram obtidos de 5 voluntários saudáveis. Os resultados demonstraram diferenças significativas na cinemática do retropé e médiopé na insuficiência do tibial posterior, comparadas com os indivíduos saudáveis, mais evidentes na fase de propulsão. Verificou-se diminuição da flexão plantar do retropé e aumento da dorsiflexão e inversão do médiopé na propulsão, assim como aumento da rotação externa do médiopé no ataque ao solo e propulsão ⁽²⁾. Estes achados corroboram as observações clínicas mais comuns usadas para diagnosticar a insuficiência do tibial posterior, ou seja as alterações ou incapacidade durante a realização da elevação do calcâneo unilateral (*“single heel rise test”*) e a abdução do antepé (*“the too many toes sign”*)^(2, 5, 21, 48). No entanto, neste estudo foi reportado um aumento não significativo da eversão do retropé, contrastando com o esperado nesta condição e com os resultados de outros estudos ^(11, 52). Estas diferenças devem-se provavelmente à definição da posição de referência. De facto, Tome *et al* ⁽⁵²⁾ e Ness *et al* ⁽¹¹⁾ reportaram os seus dados em relação à posição neutra da articulação subastragalina, enquanto no estudo de Ringleb *et al* ⁽²⁾ a posição de referência foi definida na posição ortostática relaxada, sem correção da posição da articulação subastragalina.

Ainda no estudo de Ringleb *et al*, foi reportado um deslocamento medial do centro de pressão nos pacientes com insuficiência do tibial posterior ⁽²⁾. Os dados da eletromiografia sugerem que a insuficiência do tibial posterior está associada a atividade compensatória, não apenas dos seus antagonistas (peroniais), mas também do tibial anterior e gastrocnémios ⁽²⁾. Contudo, estes dados são limitados pela pequena amostra estudada.

Ness e colaboradores ⁽¹¹⁾ investigaram as alterações cinemáticas em 25 doentes com insuficiência do tibial posterior e reportaram achados similares aos publicados por Ringleb *et al* ⁽²⁾. A exceção foi a eversão do retropé, que demonstrou um aumento significativo no grupo com insuficiência do tibial posterior, refletindo o calcâneo valgo observado clinicamente nesta patologia. Estes também avaliaram o antepé, tendo verificado uma diminuição significativa da flexão plantar e, no plano transversal, foi observada abdução quase constante durante toda a fase de apoio. As ortóteses usadas atualmente focam-se principalmente na correção das deformidades do retropé e manutenção do arco longitudinal medial, dando pouca importância às porções distais do pé ⁽¹¹⁾ pelo que estes dados podem conduzir a novas abordagens conservadoras, com o intuito de intervir mais precocemente nas alterações do antepé. Também relataram diminuição franca da dorsiflexão do hálux durante a propulsão, refletindo a diminuição da eficácia do *toe-off* ⁽¹¹⁾.

Ness *et al* ⁽¹¹⁾ e Tome *et al* ⁽⁵²⁾ também estudaram o comportamento do arco longitudinal medial durante a fase de apoio da marcha. Para o grupo controle, o padrão cinemático do arco longitudinal medial mostrou uma diminuição da altura durante os primeiros 70% da fase de apoio da marcha, seguido por um aumento nos 30% restantes ^(11, 52). Este padrão também se verificou no grupo com insuficiência do tibial posterior, ocorrendo porém numa posição relativamente mais baixa do arco longitudinal medial ^(11, 52).

Em contraste com as alterações observadas nos componentes capsulo-ligamentares e musculares, outras estruturas de suporte, como a fáscia plantar, são tipicamente menos afetadas em indivíduos com insuficiência do tibial posterior ^(17, 18, 38). A preservação da fáscia plantar no pé plano adquirido do adulto é crucial para a transferência da força do tendão de Aquiles para a cabeça dos metatarsos e elevação do arco longitudinal medial durante a propulsão, pelo mecanismo de *windlass* ⁽⁵³⁾. Este parece explicar porque é que nos doentes com insuficiência do tibial posterior a elevação do arco longitudinal medial durante a propulsão está preservada, mesmo naqueles com deformidades severas ^(11, 52).

Num estudo *in vitro* recente ⁽¹²⁾, Watanabe *et al* utilizaram um simulador dinâmico do tornozelo e pé, recriando a fase de apoio da marcha, em 22 pernas de cadáveres, com o objetivo de investigar a biomecânica do pé plano com insuficiência do tibial posterior em comparação com o pé normal. A cinemática nas pernas intactas foi consistente com dados de estudos da análise da marcha *in vivo* em indivíduos saudáveis ⁽¹²⁾. A condição de pé plano e insuficiência do tibial posterior, recriada através do seccionamento dos tecidos moles peri-astragalinós e pela não simulação da ação do tibial posterior, demonstrou várias alterações cinemáticas, particularmente no plano

transversal e coronal. Verificou-se um aumento da eversão e rotação externa na maioria da fase de apoio da marcha no retropé e antepé. Os efeitos da perda da função do tibial posterior, foram demonstrados pela ausência da típica e pronunciada inversão e rotação interna durante a propulsão⁽¹²⁾. Os resultados deste estudo *in vitro* são consistentes com os observados clinicamente e radiologicamente no pé plano adquirido do adulto com insuficiência do tibial posterior, e também com os resultados dos estudos *in vivo*^(11, 52).

Como se pode constatar, os dados sobre a cinemática do pé têm sido obtidos por métodos *in vitro* e *in vivo*, verificando-se uma grande variabilidade nos dados publicados em indivíduos com insuficiência do tibial posterior estadio II^(2, 11, 52).

6 CONCLUSÃO

O tibial posterior é considerado um importante estabilizador do arco longitudinal medial e um potente invertor do retropé ^(16, 54), desempenhando um papel crucial durante a fase de apoio da marcha, especialmente durante a propulsão. Nesta verifica-se inversão do retropé com consequente bloqueio das articulações calcâneo-cuboideia e astrágalo-escafóideia, criando assim uma alavanca rígida que permite a transmissão da força para o antepé ^(11, 25, 54). Quando a função do tibial posterior é comprometida, o médiopé torna-se instável, verificando-se *stress* anormal das estruturas capsulo-ligamentares mediais, que se não for tratado precoce e adequadamente conduzirá à progressão do pé plano adquirido do adulto ^(38, 54). Apesar da insuficiência do tibial posterior ser apontada como a causa primordial desta deformidade ⁽²⁻⁹⁾, foram relatados na literatura casos de indivíduos com esta condição sem lesão do referido tendão ^(42, 43). Por outro lado, a insuficiência do tibial posterior por si só não é suficiente para explicar deformidades clinicamente significativas ^(3, 18). Assim, o conhecimento das possíveis etiologias e estruturas envolvidas no desenvolvimento desta patologia é fundamental para a compreensão das alterações encontradas e para o delineamento da melhor abordagem em cada caso. Por exemplo, a reconstrução do ligamento de *spring* poderá ser uma opção adequada uma vez confirmada a sua lesão ⁽²⁶⁾.

O conhecimento das alterações biomecânicas é fulcral para a avaliação do pé plano adquirido do adulto, para a sua classificação e para o planeamento do tratamento e, apesar da grande variabilidade dos procedimentos e das amostras dos diferentes estudos, os principais resultados são consistentes. As investigações em situações *quasi*-estáticas comprovam a instabilidade do retro e médiopé associadas à insuficiência do tibial posterior, verificando-se maior movimento de flexão plantar do astrágalo em relação à tibia ⁽¹⁴⁾, de dorsiflexão e eversão do calcâneo relativamente ao astrágalo ⁽¹³⁻¹⁵⁾ e de eversão do escafóide relativamente ao astrágalo ⁽¹³⁻¹⁵⁾. Tanto estes resultados, como aqueles encontrados nos estudos que procuraram perceber as alterações da marcha encontradas em indivíduos com insuficiência do tibial posterior ^(2, 11, 12, 52) estão de acordo com as características clínicas do pé plano adquirido do adulto, ou seja, flexão plantar do astrágalo, valgo do retropé, colapso do arco longitudinal medial e abdução do antepé ⁽⁸⁻¹⁵⁾.

Os estudos apresentados pretenderam avaliar as alterações biomecânicas associadas ao pé plano adquirido do adulto por insuficiência do tibial posterior, para melhor compreensão desta patologia e para fornecer aos clínicos a base para o planeamento da melhor abordagem desta condição tendo em conta as múltiplas opções atualmente existentes. Contudo, este tipo de estudos devem também ser usados para a avaliação dos resultados obtidos com diferentes técnicas de tratamento, de forma a fornecer a melhor evidência sobre qual a abordagem mais eficaz ⁽⁵⁵⁻⁵⁹⁾. De facto, Arangio e colaboradores recorreram a um modelo biomecânico multi-segmentar do pé para avaliar o efeito de várias intervenções usadas no tratamento de pé plano adquirido do adulto ^(55-57, 59). Por exemplo, a osteotomia de translação medial do calcâneo é recomendada para a diminuição do valgo do retropé, através da alteração da inserção do tendão de Aquiles medialmente, com o intuito de diminuir as forças no arco longitudinal medial ⁽⁵⁹⁾. Num dos seus estudos, os autores avaliaram o efeito desta intervenção e observaram diminuição significativa da carga no primeiro metatarso e do *stress* na articulação astrágalo-escafóideia e aumento da carga na região lateral do pé ⁽⁵⁶⁾. A combinação deste tratamento com a transferência do longo flexor dos dedos para o escafóide teve apenas um pequeno efeito adicional na correção da deformidade ⁽⁵⁶⁾.

Em conclusão, a análise dinâmica do movimento do pé é fundamental para a distinção entre um pé com função normal e patológica, para discriminar entre os diferentes níveis de disfunção, para planear o tratamento e para avaliar quantitativamente os resultados clínicos. Adicionalmente, a compreensão das alterações biomecânicas associadas ao pé plano adquirido do adulto, assim como o conhecimento das limitações das abordagens atualmente disponíveis poderão conduzir no futuro ao desenvolvimento de novas técnicas de tratamento, com resultados clínicos mais satisfatórios.

REFERÊNCIAS

1. Richie D. Keys to the biomechanical evolution of the symptomatic adult acquired flatfoot. *Podiatry Today*. 2012;25(4):48-55.
2. Ringleb SI, Kavros SJ, Kotajarvi BR, Hansen DK, Kitaoka HB, Kaufman KR. Changes in gait associated with acute stage II posterior tibial tendon dysfunction. *Gait & Posture*. 2007;25:555-64.
3. Williams G, Widnall J, Evans P, Platt S. Could failure of the spring ligament complex be the driving force behind the development of the adult flatfoot deformity? *The journal of foot & ankle surgery*. 2014; 53:152-5.
4. Bluman EM, Title CI, Myerson MS. Posterior tibial tendon rupture: a refined classification system. *Foot Ankle Clin*. 2007;12:233-49.
5. Edwards MR Jack C, Singh SK. Tibialis posterior dysfunction. *Current Orthopaedics*. 2008;22:185-92.
6. Kohls-Gatzoulis J, Angel JC, Singh D, Hadda F, Livingstone J, Berry G. Tibialis posterior dysfunction: a common and treatable cause of adult acquired flatfoot. *BMJ*. 2004;329(1328-1333).
7. Zaw H, Calder JDF. Operative management options for symptomatic flexible adult acquired flatfoot deformity: a review. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2010;18:135-42.
8. Zhang YJ, Xu J, Wang Y, Lin XJ, Ma X. Correlation between hindfoot joint three-dimensional kinematics and the changes of the medial arch angle in stage II posterior tibial tendon dysfunction flatfoot. *Clinical Biomechanics*. 2015;30:153-8.
9. Kido M, Ikoma K, Imai K, Tokunaga D, Inoue N, Kubo T. Load response of the medial longitudinal arch in patients with flatfoot deformity: in vivo 3D study. *Clinical Biomechanics*. 2013;28:568-73.
10. Orr JD, Nunley JA. Isolated spring ligament failure as a cause of adult-acquired flatfoot deformity. *Foot & Ankle International*. 2013;34(6):818-23.
11. Ness ME, Long J, Marks R, Harris G. Foot and ankle kinematics in patients with posterior tibial dysfunction. *Gait & Posture*. 2008;27:331-9.
12. Watanabe K, Kitaoka HB, Fujii T, Crevoisier X, Berglund LJ, Zhao KD, Kaufman KR, An K. Posterior tibial tendon dysfunction and flatfoot: Analysis with simulated walking. *Gait & Posture*. 2013;37:264-8.
13. Zhang YJ, Xu J, Huang J, Zhang C, Chen L, Wang C, Ma X. An in-vivo study of hindfoot 3D kinetics in stage II posterior tibial tendon dysfunction flatfoot based on weight-bearing CT scan. *Bone Joint Res*. 2013;2(12):225-63.
14. Kido M, Ikoma K, Imai K, Tokunaga D, Inoue N, Kubo T. Load response of the tarsal bones in patients with flatfoot deformity: in vivo 3D study. *Foot Ankle Int*. 2011;1(32):1017-22.
15. Xu J, Zhang Y, Muhammad H, Wang X, Huang J, Zhang C, et al. In vivo three-dimensional analysis of hindfoot kinematics in stage II PTTD flatfoot. *J Orthop Sci*. 2015;20(3):488-97.
16. Vulcano E, Deland JT, Ellis SJ. Approach and treatment of the adult acquired flatfoot deformity. *Curr Rev Musculoskelet Med*. 2013;6:294-303.

17. Deland JT, de Asla RJ, Sung IH, Ernberg LA, Potter HG. Posterior tibial tendon insufficiency: which ligaments are involved? *Foot Ankle Int.* 2005;26:427-35.
18. Hidalgo LH, Arranz JC, Rodríguez MR, Pena MJ, Alonzo RC, Moreno EA, Fernández VMV. Posterior tibial tendon dysfunction: What other structures are involved in the development of acquired adult flat foot? *Radiologia.* 2014;56(3):247-56.
19. Jennings MM, Christensen JC. The effects of sectioning the spring ligament on rearfoot stability and posterior tibial tendon efficiency. *Foot Ankle Surg.* 2008;47:219-24.
20. Niki H, Ching RP, Kiser P, Sangeorzan BJ. The effect of posterior tibial tendon dysfunction on hindfoot kinematics. *Foot Ankle Int.* 2001;22:292-300.
21. Durrant B, Chockalingam N, Hashmi F. Posterior tibial tendon dysfunction: a review. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2011;101(2):176-86.
22. Deland JT. Adult-acquired flatfoot deformity. *J Am Acad Orthop Surg.* 2008;16:399-406.
23. Yao K, Yang T, Yew WP. Posterior tibial tendon dysfunction: overview of evaluation and management. *Orthopedics* 2015;38(6):385-91.
24. Abboud RJ. (i) Relevant foot biomechanics. *Current Orthopaedics.* 2002;16(3):165-79.
25. Dawe EJ, Davis J. (vi) Anatomy and biomechanics of the foot and ankle. *Orthopaedics and Trauma.* 2011;25(4):279-86.
26. Pisani G. Peritalar destabilisation syndrome (adult flatfoot with degenerative glenopathy). *Foot Ankle Surg.* 2010;16:183-8.
27. Pisani G. About the pathogenesis of the so-called adult acquired pes planus. *Foot Ankle Surg.* 2010;16:1-2.
28. Mulligan EP, Cook PG. Effect of plantar intrinsic muscle training on medial longitudinal arch morphology and dynamic function. *Manual Therapy.* 2013;18:425-30.
29. Kitaoka HB, Ahn TK, Luo ZP, An KN. Stability of the arch of the foot. *Foot Ankle Int.* 1997;18(10):644-8.
30. Semple R, Murley GS, Woodburn J, Turner DE. Tibialis posterior in health and disease: a review of structure and function with specific reference to electromyographic studies. *Journal of Foot and Ankle Research.* 2009;2:24.
31. Petersen W, Hohmann G, Pufe T, Tsokos M, Zantop T, Paulsen F, Tillman B. Structure of the human tibialis posterior tendon. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2004;124:237-42.
32. Petersen W, Hohmann G, Stein V, Tillmann B. The blood supply of the posterior tibial tendon. *J Bone Joint Surg Br.* 2002;84:141-4.
33. Bloome D, Marymont J, Varner K. Variations on the insertion of the posterior tibialis tendon: a cadaveric study. *Foot Ankle Int.* 2003;24:780.
34. Cornwall MW, Mcpoil TG. Motion of the calcaneus, navicular, and first metatarsal during the stance phase of walking. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2002;92(2):67-76.
35. Schmeltzpfenning T, Brauner T. *Handbook of Footwear Design and Manufacture - Foot biomechanics and gait* (cap. 2). 1ª edição ed: Woodhead Publishing Limited; 2013. 416 p.
36. Bencke J, Christiansen D, Jensen K, Okholm A, Sonne-Holm S, Bandholm T. Measuring medial longitudinal arch deformation during gait. A reliability study. *Gait & Posture.* 2012;35:400-4.

37. DiGiovanni CW, Langer P. The role of isolated gastrocnemius and combined Achilles contractures in the flatfoot. *Foot Ankle Clin.* 2007;12:363-79.
38. Balen P, Helms CA. Association of posterior tibial tendon Injury with spring ligament injury, sinus tarsi abnormality, and plantar fascitis on MR imaging. *AJR.* 2001;176:1137-43.
39. Borton DC, Saxby TS. Tear of the plantar calcaneonavicular (spring) ligament causing flatfoot: a case report. *J Bone Joint Surg.* 1997;79-B:641-3.
40. Chen JP, AAllen AM. MR diagnosis of traumatic tear of the spring ligament in a pole vaulter. *Skeletal Radiol.* 1997;26:310-2.
41. Subhas N, Sundaram M. Diagnosis: isolated spring ligament tear demonstrated on magnetic resonance imaging: radiographic case study. *Orthopaedics.* 2007;30(1):70-2.
42. Tryfonidis M, Jackson W, Mansour R, Cooke PH, Teh J, Ostlere S, Sharp RJ. Acquired adult flat foot due to isolate plantar calcaneo-navicular (spring) ligament insufficiency with a normal tibialis posterior tendon. *Foot Ankle Surg.* 2008;14:89-95.
43. Pisani G, Pisani PC, Parino E. Degenerative pathology of the “coxa pedis”. A new pathological entity. *Eur Musculoskelet Rev.* 2008;3(1):71-3.
44. D'amico JC. The Accessory Navicular. *Podiatry Management.* 2013;32(7):143-54.
45. Kiter E, Erdag N, Karatosun V, Gunal I. Tibialis posterior tendon abnormalities in fleet with accessory navicular bone and flatfoot. *Acta Orthop Scand.* 1999;70(6):618-21.
46. Kiter E, Gunal I, Karatosum V, Korman E. The relationship between the tibialis posterior tendon and the accessory navicular. *Annals of anatomy.* 2000;182:65-8.
47. Abousayed MM TJ, Rosenbaum AJ, Dipreta JA. Classifications in brief: Johnson and Strom classification of adult-acquired flatfoot deformity. *Clinical Orthopaedics and Related Research.* 2015.
48. Johnson KA, Strom D. Tibialis posterior tendon dysfunction. *Clin Orthop Relat Res.* 1989;239:196-206.
49. Myerson MS. Adult acquired flat foot deformity. *J Bone Joint Surg* 1996;78A:780-92.
50. Raikin SM, Winters BS, Daniel JN. The RAM classification: a novel, systematic approach to the adult-acquired flatfoot. *Foot Ankle Clin.* 2012;17:169-81.
51. Brodsky JW. Preliminary gait analysis results after posterior tibial tendon reconstruction: a prospective study. *Foot Ankle Int.* 2004;25:96-100.
52. Tome J, Nawoczinski DA, Flemister A, Houck J. Comparison of foot kinematics between subjects with posterior tibialis tendon dysfunction and healthy controls. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy.* 2006;36(9):635-44.
53. Kappel-Bargas A, Woolf RD, Cornwall MV, McPoil TG. The windlass mechanism during normal walking and passive first metatarsalphalangeal joint extension. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 1998;13:190-4.
54. Imhauser CW, Siegler S, Abidi NA, Frankel DZ. The effect of posterior tibialis tendon dysfunction on the plantar pressure characteristics and kinematics of the arch and the hindfoot. *Clinical Biomechanics.* 2004;19:161-9.
55. Arangio G, Chopra V, Voloshin A, Salathe EP. A biomechanical analysis of the effect of lateral column lengthening calcaneal osteotomy on the flat foot. *Clin Biomechanics.* 2007;22:472-7.

56. Arangio G, Salathe EP. A biomechanical analysis of posterior tibial tendon dysfunction, medial displacement calcaneal osteotomy and flexor digitorum longus transfer in adult acquired flat foot. *Clinical Biomechanics*. 2009;24:385-90.
57. Arangio GA, Reinert KL, Salathe EP. A biomechanical model of the effect of subtalar arthroereisis on the adult flexible flat foot. *Clinical Biomechanics*. 2004;19:847-52.
58. Imhauser CW, Abidi NA, Frankel DZ, Gavin K, Siegler S. Biomechanical Evaluation of the Efficacy of External Stabilizers in the Conservative Treatment of Acquired Flatfoot Deformity. *Foot & Ankle International*. 2002;22(8):727-37.
59. Arangio G, Salathe EP. Medial displacement calcaneal osteotomy reduces the excess forces in the medial longitudinal arch of the flat foot. *Clinical Biomechanics*. 2001;16:535-9.